Aus der Medizinischen Klinik der Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Prof. Dr. Volhard

Der Einfluß der Rachitis und kongenitalen Syphilis auf den histologischen Bau des Schmelzes und Dentins und die diagnostische Bedeutung solcher Einflüsse

(Auszug aus der Arbeit)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Zahnarzt Werner Schulze

aus Annaburg

Promotion: 6. Juli 1922

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Referent: Oberarzt Dr. Grote

Druck von
Julius Niemann, Erfurt

In der Statistik derjeniger Krankheiten, die als direkte oder indirekte Folge des Krieges eine beachtenswerte Zunahme gezeigt haben, stehen die Rachitis und Lues an erster Stelle. Beide haben auch infolge der Veränderungen des Gebisses, die sie veranlassen können, von jeher das Interesse des Zahnarztes hervorgerufen, um so mehr, als diese Veränderungen angetan zu sein scheinen, in der Diagnostik eine nicht zu unterschätzende Rolle zu spielen.

Die Rachitis ist in erster Linie eine Erkrankung des wachsenden, in der Calcification begriffenen Knochensystems, die naturgemäß auch an den Kieferknochen — den Bildungs- und Befestigungsstätten der Zähne — sowie auch an den Zähnen selbst, nicht spurlos vorübergehen kann. Erstere sind bei bestehender Rachitis nicht imstande, dem Zuge der an ihnen inserierenden Muskeln genügenden Widerstand entgegenzusetzen. Hieraus resultieren typische Formveränderungen, die ihrerseits den Grund zu Stellungsanomalien der Zähne legen. Auch Unregelmäßigkeiten im Durchbruch der Zähne sind nicht selten ein Zeichen von Rachitis.

An den Zähnen selbst hat man die Schmelzhypoplasien jeder Form und Ausdehnung als Folge der Rachitis angesprochen; man findet sie bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen. Das Milchgebiß zeigt außerordentlich selten Schmelzhypoplasien. Schneide-, Eckzähne und 1. Molaren werden am häufigsten von ihnen betroffen, seltener die Prämolaren, fast nie die 2. und 3. Molaren.

Auf eine Verbreiterung der Verkalkungszone im wachsenden Dentin und auf eine geringere Größe und an Zwischen-

räumen reichere Ablagerung der Kalkkügelchen als Folge der Rachitis, macht Fleischmann aufmerksam.

Zu der Beobachtung kongenital-luetischer Zahnanomalien hat Hutchinson 1859 den ersten Anlaß gegeben. Der Hutchinsonsche Zahn dokumentiert sich durch eine Hemmungsbildung des Schmelzes hauptsächlich der mittleren Schneidezähne des bleibenden Gebisses, die sich in Gestalt einer halbmondförmigen Einkerbung ihrer Schneidekante zeigt und schon bei dem Durchbruch des Zahnes vorhanden ist; nächst dieser sind die betroffenen Zähne häufig auffallend klein und ihr mesial-distaler Durchmesser an der Schneidekante geringer als am Zahnhals. Außer diesem spricht Sabourand typische Schmelzknöspchen an der Innenseite der 1. Molaren, Fournier u. a. milchig-weiße Flecken und Streifen an den Zähnen, Cavallero typische hypoplastische Veränderungen an den Milchzähnen als kongenital-luetisch an. Dann hat man auch fast alle unter Rachitis beschriebenen Schmelzhypoplasien, sowie Stellungs- und Bißanomalien und Durchbruchsstörungen der Zähne der Lues zugeschrieben.

Die Schmelzhypoplasien sind Zeichen einer Verkalkungsstörung infolge eines pathologischen Reizes. Sie haben ihren Grund in einer mangelhaften Funktion einzelner oder ganzer Gruppen von Ameloblasten. Die Frage, ob der Grund zu ihrem Zustandekommen in einer lokalen Erkrankung des Zahngewebes selbst liegt — wie es z. B. von Cavallero und Parini für den Hutchinsonschen Zahn angenommen wird — ist zu verneinen. Vielmehr liegt wohl ihre Ursache in einer Störung des Kalkstoffwechsels, deren Grund eine Erkrankung gewisser innersekretorischer Drüsen sein kann.

Drei Faktoren sind es, von denen Form, Ausdehnung und Gestalt der Hypoplasien abhängt:

1. Von dem Zeitpunkt des Einsetzens der Störung,
2. von der Dauer derselben,
3. von der Lagerung der Schmelzprismen.

Für den Hutchinsonschen Zahn spielt noch die Entwicklung der Schneidezähne in drei Komponenten — einer mittleren und zwei seitlichen — eine wesentliche Rolle. Ob der Hut-

chinsonsche Zahn tatsächlich luetischer Genese ist, ist auch heute noch nicht rückhaltlos aufgeklärt. Die außerordentliche Kürze des die Hypoplasie hervorrufenden Reizes steht in absolutem Gegensatz zu der ausgesprochenen Chronizität der Lues. Ebenso sind auch wohl die anderen beschriebenen Schmelzhypoplasien nicht als unbedingt syphilis- oder rachitisverdächtig anzusehen. Wir kennen eine ganze Reihe von Krankheiten, in deren Gefolge Schmelzhypoplasien auftreten können (außer den genannten: Möller-Barlowsche Krankheit, Infantile Tetanie, Kretinismus, Idiotie, Myxödem).

An dem rachitischen Ursprung der erwähnten Verbreiterung der Verkalkungszone im Dentin ist nicht zu zweifeln; ihre praktisch-diagnostische Bedeutung ist allerdings gering.

Es ist also der Hutchinsonsche Zahn ebenso wie der rachitische lediglich eine Schmelzhypoplasie, entstanden auf Grund pathologischer Vorgänge im endocrinen Drüsensystem. Bei der ausgesprochenen Affinität der Spirochäta pallida zu den Drüsen überhaupt, ist wohl die Annahme eines Einflusses der Lues auf die Zähne denkbar, ein Einfluß, der unter gewissen Voraussetzungen wohl auch zur Bildung des Hutchinsonschen Zahnes führen kann. Keratitis parenchymatosa und Taubheit sichern dann die Diagnose.

Daß die Rachitis auch die Zähne in Mitleidenschaft ziehen kann, ist unbestreitbar. Typisch rachitische Zahnanomalien gibt es nicht.

Wenn es auch keine Schmelzhypoplasie gibt, die unbedingt typisch für eine bestimmte Krankheit ist, so sollten doch immer in größerem Umfange vorhandene Schmelzhypoplasien der Anlaß zu einer Allgemeinuntersuchung sein, da sie den Schluß auf eine bestehende oder überstandene schwerere innere Krankheit zulassen.